

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

N°

THÈSE

553

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Édouard Victor CLOTTEAU

Né le 30 Décembre 1910 à Paris

**LE PURPURA
GASTRIQUE SOLITAIRE**

**Purpura chronique
exclusivement stomacal**

Président : M. LAIGNEL-LAVASTINE, Professeur.

E. MULLER, Libraire

16, Rue Monsieur-le-Prince, 16 - PARIS VI^e

1937

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Édouard Victor CLOTTEAU

Né le 30 Décembre 1910 à Paris

LE PURPURA GASTRIQUE SOLITAIRE

**Purpura chronique
exclusivement stomacal**

Président : M. LAIGNEL-LAVASTINE, Professeur.

E. MULLER, Libraire

16, Rue Monsieur-le-Prince, 16 - PARIS VI^e

1937

LE DOYEN : G. ROUSSY

I. -- PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutic générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutic	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT .
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'en- céphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
Clinique gynécologique	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MOCQUOT.
Clinique thérapeutique médicale	OMBRÉDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE.
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL.
Clinique de la Tuberculose	SERGENT.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	BEZANÇON.
Clinique cardiologie	MATHIEU.
	LAUBRY.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgicale
BARIÉTY	Pathologie médicale
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale
BERNARD (Etienne)	Pathologie médicale
BESANÇON (Justin)	Hydrologie
BOULIN	Pathologie médicale
BULLIARD	Histologie
CATHALA	Pathologie médicale
CHEVALLIER .	Pathologie médicale
COSTE	Pathologie médicale
DOGNON	Physique
FEY	Urologie
FUNCK	Pathologie chirurgicale
GALLIARD	Parasitologie
GASTINEL	Bactériologie
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale
GAYET	Physiologie
DE GENNES ..	Pathologie médicale
GIROUD	Histologie
HAGUENAU ..	Pathologie médicale
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie
HAZARD	Pharmacologie
HUGUENIN	Anatomie pathologique
JOANNON	Hygiène
LACOMME	Obstétrique

MM.

LANTUÉJOUL..	Obstétrique
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale
LELONG	Pathologie médicale
LEMAIRE	Pathologie expérimentale
LEVEUF	Pathologie chirurgicale
Mlle J. LÉVY..	Pharmacologie
LÉVY-VALENŠI.	Neurologie et Psychiatrie
MÉNÉGAUX ...	Pathologie chirurgicale
MOLLARET ...	Pathologie médicale
MOREAU	Pathologie médicale
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale
MOUQUIN	Pathologie médicale
OBERLING	Anatomie pathologique
PETIT-DUTAILLIS ...	Pathologie chirurgicale
PIÉDELIEVRE..	Médecine légale
PORTES	Obstétrique
RENARD	Ophthalmologie
RICHET	Physiologie
SANNIÉ	Chimie biologique
SÈNÈQUE	Pathologie chirurgicale
TROISIER	Pathologie expérimentale
TURPIN	Pathologie médicale
VIGNES	Obstétrique
WILMOTH	Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale
BUSQUET	Pharmacologie
CHAILLET-BERT	Physiologie
GUÉNIOT	Obstétrique

MM.

LARDENNOIS..	Pathologie chirurgicale
LEROUX	Anatomie pathologique
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie
PHILIBERT ...	Bactériologie
VAUDESCAL ..	Obstétrique

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale	BASSET	} Clinique chirurgicale
AUBERTIN		BROCQ	
BRULÉ		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER ..	
CHIRAY		HEITZ-BOYER .	
DONZELOT ...		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		SCHWARTZ ...	
PASTEUR-VALLERY- RADOT		VELTER	
SÉZARY			

MM.

ECALLE	} Clinique obstétricale
LE LORIER ...	
LÉVY-SOLAL ..	
METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique
PHILIBERT, agrégé ..	Microbiologie
RUPPE	Stomatologie
WEIL-HALLÉ	Puériculture

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE
(*In memoriam*)

*Pleine de tendresse, et qui
eût été si heureuse de me voir
médecin.*

A MON PERE

*Dont la droiture de vie et le
goût du travail m'ont été de
constants appuis.*

A MA FAMILLE

AU DOCTEUR PAUL HERVÉ
(*In memoriam*)

*Qui me donna le goût et le
culte de la médecine.*

A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR
LAIGNEL-LAVASTINE

*Qui a bien voulu nous faire
le grand honneur de présider
cette thèse.*

*En témoignage de notre pro-
fonde et respectueuse recon-
naissance.*

A M. le Docteur
PAUL CHEVALLIER

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
MÉDECIN DE L'HOPITAL COCHIN

*Qu'une bonne amitié unit à
mon père depuis leur jeunesse.
Il a bien voulu me faire profi-
ter de ses documents et de son
expérience et m'a guidé pas à
pas dans la rédaction de ce
mémoire. Qu'il me permette de
lui en exprimer ma profonde
reconnaissance.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A MES CAMARADES

D^r CHEVREUL.

D^r DESCHAMPS.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE ET DEFINITION

Le purpura gastrique solitaire n'est encore connu que par les recherches de MM. Paul Chevallier et Fr. Moutier. Ces auteurs l'ont décrit pour la première fois en février 1936. Ils y sont revenus depuis dans plusieurs communications et M. Paul Chevallier en a donné une description d'ensemble dans son cours d'hématologie à la Faculté de Médecine. Les seuls cas connus sont les trois cas publiés par les auteurs précités.

Le purpura gastrique essentiel est défini par trois caractères :

1° L'existence d'un purpura gastrique alors qu'il n'existe aucun purpura cutané ; le purpura gastrique est donc une découverte de la gastroscopie ;

2° La chronicité de l'affection ;

3° L'absence des stigmates sanguins qui signent les grandes diathèses hémorragiques, absence qui contribue à faire de la maladie une forme localisée des troubles qui, dans les cas connus, simulaient Chevallier.

Ainsi défini, le purpura gastrique se traduit par des troubles qui, dans les cas connus, simulaient soit une chlorose essentielle, soit un cancer de l'estomac, soit une dyspepsie nerveuse.

CHAPITRE II

ETIOLOGIE

Sexe. — Les trois malades connus sont des femmes. Mais on ne saurait en conclure que la maladie est spéciale au sexe féminin.

Age. — Lors du premier examen, les âges étaient 49, 35 et 56 ans. Autant qu'on peut en juger par les troubles que rapportent les patientes, le début a eu lieu à 30 ans, à 22 ou 25 ans et à 52 ans. La maladie a donc une prédilection pour les adultes.

Antécédents pathologiques. — Aucun antécédent pathologique spécial n'a été décelé. En particulier il n'a été découvert chez les malades, ni (autant que peut se faire) chez leurs ascendants, de syphilis ni de tuberculose avérée.

Cause réelle. — La cause est inconnue. Comme les autres purpuras inflammatoires chroniques, le purpura gastrique essentiel a les caractères d'une maladie infectieuse. On peut penser à une forme larvée de tuberculose sans que rien de précis puisse étayer cette hypothèse. Toutes les suppositions sont permises, y compris celle d'un virus particulier aux purpuras inflammatoires.

Les hémocultures, comme les autres recherches étiologiques, sont, dans les cas rapportés, restés sans résultats. Les réactions de Wassermann et les autres réactions qui décèlent la syphilis ont été négatives. La cuti réaction tuberculinique, faite dans un cas, est légèrement positive, comme chez tant d'adultes.

CHAPITRE III

ANALYSE CLINIQUE

A) Le purpura

1° *L'absence de purpura cutané et de syndrome hémorragique.*

Jamais les malades ne présentent aucune éruption purpurique. Dans une observation seulement, on découvrit, en faisant enlever le dentier supérieur que portait la femme, deux taches hémorragiques qui étaient peut-être dues à l'appui défectueux de l'appareil et qui n'ont pas été revues.

Deux patientes sur trois font facilement des ecchymoses traumatiques. On sait combien ce symptôme est banal chez la femme ; M. P. Chevallier l'a trouvé chez 15 % environ des femmes bien portantes. Parfois il accompagne la petite hémogénie de M. P.-Emile Weil ; plus souvent il est isolé et constitue le *Status ecchymoticus constitutionalis* de P. Chevallier. Il ne paraît guère possible de lui attribuer ici que la valeur d'une coïncidence.

2° *L'absence de stigmates habituels aux syndromes hémorragiques.*

La coagulation et la rétraction du caillot sont normaux. Le temps de saignement est normal ou très peu prolongé (4' 1/2 au lieu de 3' 1/2). Le signe du lacet est négatif (absence de pétéchies, ou moins de dix pétéchies) ou faiblement positif (on a trouvé

souvent 10 à 30 pétéchie). Le nombre des plaquettes est normal.

Il ne s'agit donc ni de syndrome hémophilique (caractérisé par un fort allongement du temps de coagulation, alors que les autres épreuves sont normales), ni d'un syndrome hémogénique (caractérisé par un temps de coagulation normal, un temps de saignement très allongé, une rétraction du caillot nulle ou très défectueuse, un signe du lacet très positif et généralement une forte diminution des plaquettes), ni d'un syndrome hémophilo-hémogénique.

En raison de la très minime prolongation du temps de saignement et du signe du lacet, parfois légèrement positif, doit-on conclure à une petite hémogénie ? Nullement. Dans la petite hémogénie, le temps de saignement est à certain moment plus allongé qu'ici ; il est arythmique, capricieux, variable suivant les heures, les jours et l'oreille où on le recherche.

Les anomalies constatées dans le purpura gastrique sont très minimes et inconstantes. La principale est un signe du lacet un peu positif, signe de fragilité capillaire ; encore n'est-elle pas constante. M. Paul Chevallier a montré que ce type de modifications est celui qui accompagne habituellement les purpuras inflammatoires chroniques dont nous résumons brièvement l'aspect un peu plus loin.

3° *Le purpura gastrique.*

Le purpura gastrique est une découverte de l'endoscopie stomacale.

Les taches en sont de nombre, de taille et de

contours variables. Il est fréquent que chez le même malade les taches soient différentes les unes des autres. Elles peuvent se montrer petites comme des piqûres de puces, grandes comme des lentilles, ou larges de plusieurs centimètres. Elles sont ovales ou arrondies ; parfois les plus grandes sont découpées, sans doute par confluence de plusieurs taches.

Toutes sont rouges, rouge vif cerise ou rouge noirâtre, suivant leur âge. Elles sont parfaitement identiques aux taches de purpura cutané.

Il arrive que certaines soient entourées d'un mince halo plus congestif qu'hémorragique, et que d'autres aient une collerette blanchâtre.

La tache purpurique peut être plate, ou, vue à lumière frissante, un tant soit peu saillante.

Le plus souvent, elles ne saignent pas plus que ne saigne un purpura cutané. Parfois, au moment des poussées évolutives qui se traduisent en clinique par un affaissement général, une ou deux taches sont surmontées d'un petit caillot noirâtre, comme sont souvent celles du purpura buccal, ou même saignent franchement. Le saignement est minime ; c'est plutôt un saignottement ; il ne donne jamais d'ailleurs de selles noires ni de vomissements rouges. Il est spontané et non provoqué. Il n'a aucun rapport avec le saignement que provoque, dans une certaine catégorie d'estomac à muqueuses fragiles, le contact du bout de l'endoscope garni d'une éponge. Dans le seul cas, d'ailleurs, où MM. Paul Chevallier et Fr. Moutier ont vu saignoter l'estomac, le liquide rouge apparaissait à la porte de l'antra avant que le gastroscope ne l'eût encore franchi.

Le nombre des taches purpuriques est des plus variables : de quelques-unes à une grande quantité maculant toute la muqueuse.

Leur siège varie aussi suivant les cas. On peut distinguer : le purpura exclusivement fundique, le purpura exclusivement antral ; le purpura total, antrofundique. La localisation n'est pas stable ; chez le même malade, elle peut différer suivant les examens. *Le siège de prédilection est l'orifice antral* ; les taches purpuriques semblent siéger et surtout apparaître vers les piliers de l'antra et à leur voisinage ? Sans doute c'est cette localisation médiogastrique qui explique le spasme de l'orifice antral ; ce spasme a été vu à la gastroscopie ; il semble présider aux vomissements « du type cérétral » qui peuvent apparaître à certaines périodes.

Le cas I démontre la chronicité de ce purpura : il a été retrouvé au cours de quatre années, lors de toutes les gastroscopies qui furent au nombre de trois.

Bien que nous les rapportions dans les observations, nous ne croyons pas inutile de reproduire ici les comptes rendus de ces examens tels qu'ils ont été sommairement dictés au cours même des gastroscopies.

Cas I. — 1° 15/10/34. La muqueuse est parsemée de petites taches purpuriques, les unes d'aspect récent, les autres d'aspect ancien ; elles semblent entourées d'un petit halo érythémateux.

2° 28/1/36. Eruption purpurique limitée au fondus. L'antra et la calotte de la poche à air sont absolument indemnes. Les taches purpuriques ont de 2 à 13 mm. de large ; elles sont à peu près parfaitement rondes, aucune n'est centrée d'un point brun, nulle part ne coule de sang à leur périphérie. Elles sont de couleur uniforme, d'un pourpre magnifique s'enlevant en un contraste extraordinaire sur la pâleur de la muqueuse. Il y en a peut-être

une cinquantaine sur le fondus, les plus grandes se trouvent sur la voie gastrique (petite courbure) et sur les piliers, principalement l'antérieur. Au fur et à mesure que l'on descend vers l'antra, les taches se font plus petites, mais sans perdre leur couleur vive et sans jamais devenir punctiformes. Elles criblent la partie basse des faces d'un semis assez espacé. Il n'y a jamais confluence d'éléments.

Examinés de très près comme cela est facile à la partie haute de la petite courbure, où le prisme agrandit les éléments, chaque macule se montre, quand on l'examine à jour frisant, très légèrement, mais très nettement, en relief. De plus, chaque tache est liserée d'une bordure épithéliale blanche, collerette presque translucide, d'un 1/2 mm. de large, qui semble prolonger la muqueuse saine sur la tache hémorragique.

3° 18/2/37. (Poussée). Aspect de l'estomac identique ; taches purpuriques nombreuses de mêmes dimensions ; rien dans l'antra, collerettes blanches moins indiquées. Au-dessous d'une plaque blanche d'atrophie, deux éléments centrés de petits caillots rouge brunâtre, donc saignants.

B) Le syndrome gastrique

Les troubles gastriques sont variables suivant les malades. La première n'en présentait presque pas lorsque nous l'avons examinée et a continué à n'en guère avoir. Les deux autres étaient des dyspepsiques capricieuses depuis douze et quatre ans. Cette dyspepsie répondait si peu à un des syndromes classiques, qu'en désespoir de cause et après l'essai de multiples soins, l'une d'elle était traitée de névropathe, et que chez l'autre, après avoir hésité, puis cru à kyste hydatique et fait faire un laparatomie qui ne montra aucune lésion, les médecins pensaient qu'en dépit d'un aspect radiologique normal un cancer de l'estomac était possible.

Ainsi le caractère capital des symptômes gastriques, lorsqu'ils existent, est qu'ils sont *capricieux et inclassables*.

Nous allons passer en revue ceux qui ont été signalés.

L'appétit. — L'appétit est diminué, et même presque aboli au début des poussées. Les malades mangent peu, non pour éviter des douleurs, mais parce que les aliments ne leur font guère envie. Une des malades cependant (*obs. II*) ne satisfaisait pas son appétit, bien qu'il fut modéré, afin d'éviter les troubles gastriques.

Les aliments préférés. — Avant tout traitement, deux malades se nourrissaient surtout de légumes, « la viande passait mal » ; l'appétence des viandes est un des meilleurs signes de l'amélioration spontanée ou de l'action du traitement. La seconde patiente, au contraire, ne pouvait digérer les légumes, les sauces ni les purées, et se nourrissait surtout de viande ; le vin et les acides étaient très mal supportés ; c'est la seule qui ait une chlorydrie histaminique normale.

La langue. — La langue est normale dans les cas II et III. Dans le cas I, elle était dans sa moitié antérieure rasée et lisse lors du premier examen et redevint lisse au cours d'une rechute intense d'anémie : cette langue lisse était identique à celle de beaucoup de chloroses graves et de maladie de Biermer atténuées.

Les douleurs gastriques. — Nulles dans le cas I, elles étaient intenses dans le cas II, où la malade est peut-être atteinte, outre de purpura gastrique, de colite cœcale et de cholécystite. Ce sont des brûlures, des aigreurs et une sensation très pénible

de ballonnement. Elles commencent tout de suite après le repas de midi et durent cinq à six heures. La nuit elles réveillent la patiente vers trois ou quatre heures du matin. Vers la fin de la crise, la malade se couche sur le ventre, expulse des gaz et est soulagée. Elle dit qu'après les repas elle a souvent une sensation de râpe ; à jeûn, une sensation d'estomac à vif.

Le troisième malade se plaint surtout de pesanteur, de lourdeur : le manger lui reste sur l'estomac. Les brûlures sont rares.

Les crises de vomissements. — Du cas II, nous ne retiendrons pas une crise violente de quelques heures, qui a été diagnostiquée, sans doute avec raison, colique vésiculaire. Mais cette malade vomissait dès qu'elle avait mangé à sa faim ou lorsqu'elle allait en automobile.

La troisième malade présentait un syndrome très spécial. Souvent deux heures environ après les repas, mais aussi parfois à n'importe quelle heure du jour ou de la nuit, presque tous les jours ou plusieurs fois par jour au moment que la malade est entrée à l'hôpital, survenaient des crises extrêmement violentes de crampes et de douleurs (sensation de vinaigre sur une plaie). L'acmé était très vite atteint. A cet acmé survenait des vomissements qui calmaient la crise. Vomissements très spéciaux : ils étaient faits d'une grande quantité d'eau mêlée d'aliments à quantité plus ou moins grande. Même après le repas, l'eau dominait toujours de beaucoup les aliments et tout ce qui avait été ingéré n'était pas rendu. Parfois, une crise matinale rejetait quelques aliments de la veille.

Autre caractère : les vomissements, s'ils étaient précédés de douleurs, ne l'étaient pas de nausées. Ils survenaient brusquement, en fusée, et ressemblaient à des vomissements dits cérébraux.

La gastroscopie semble expliquer le type particulier des vomissements. Elle montra, en effet, un spasme intense des piliers de l'antré, spasme qui se calma qu'après plusieurs minutes. M. Fr. Moutier n'avait encore quasi jamais vu de spasme aussi complet. Il paraît probable que ce spasme isolant l'antré du fundus permet l'hypersécution de cette partie de l'estomac et le rejet ultérieur du liquide ainsi accumulé, ainsi que celui des aliments qui ne sont pas encore passés dans l'antré. Pourquoi ce spasme de l'orifice antral ? Sans doute est-il produit par le développement des plaques purpuriques, qui avaient en cette région leur siège de prédilection dans la plupart des purpuras gastriques, isolés ou accompagnés de purpura cutané, qu'ont examinés MM. P. Chevallier et F. Moutier.

Ce syndrome paraît d'autant plus important qu'il a été retrouvé chez la première malade. Sans doute au moment qu'elle fut examinée, elle ne souffrait pas. Mais à l'âge de 30 ans, une quinzaine d'années avant le début de son anémoasthénie, elle fut prise, sans cause, de crises exactement semblables : douleurs vives, vomissements en fusée, sans nausées, composés surtout d'eau ; les crises se répétaient capricieusement, au moins une fois par jour, les traitements prescrits n'y changèrent rien. Et un jour, sans plus de raison qu'ils n'étaient survenus, les vomissements

cessèrent et l'état général redevint très vite bon. Il ne paraît pas illogique de rapporter ces troubles curieux à une poussée purpurique sur l'estomac, poussée qui, dans cette hypothèse, aurait de longues années précédé le purpura chronique qui évolue actuellement.

Douleur thoraco-abdominale. — Au cours d'une poussée aiguë (anémie et asthénie intenses, purpura gastrique intense), la première malade se plaignit plus de quinze jours d'une vive douleur thoracique gauche. Elle semblait naître vers le point phrénique gauche, remontant obliquement le gril costal qu'elle contournait pour aboutir en arrière à l'épine de l'omoplate ; tout ce trajet était sensible au palper avec un maximum sous-costal-paramédian antérieur, un maximum latéral et un maximum à l'omoplate.

Les autres malades n'ont pas présenté de pareilles douleurs. Mais si on les interrogeait, elles montraient comme donnant parfois des sensations pénibles, la région de la grosse tubérosité gastrique, et disaient, à certaines périodes, souffrir du cœur.

Les symptômes intestinaux. — Aucun n'est constant ni important. Les fonctions intestinales peuvent être bonnes. L'aérocolie comme l'aérogastrie semblaient nettes dans le troisième cas.

Les signes physiques abdominaux. — Le seul constant — encore n'est-il constant qu'au moment des poussées — est une douleur épigastrique à la palpation. Elle n'est pas intense. Souvent la douleur provoquée paraît plus nette un peu à gauche de la ligne médiane, vers le point phré-

nique (il n'existe aucun autre signe d'une névralgie phrénique). Parfois, il se trouve un peu à droite vers la vésicule. Chez la troisième malade, on avait pensé à une affection hépatique (kyste hydatique) après avoir exclu la cholécystite ; chez la seconde malade, bien qu'on ne sente pas la vésicule, le point vésiculaire est si net qu'on ne peut se défendre de penser à une affection du réservoir biliaire. Chez cette malade aussi existe une douleur locale : ces deux zones douloureuses ont persisté alors que le traitement avait fait disparaître toute sensation gastrique.

Les signes physiques stomacaux. — Outre le purpura, l'analyse du suc gastrique et la gastros-copie montrent des modifications de la sécrétion et de la muqueuse gastrique.

L'atrophie gastrique. — L'atrophie gastrique est très légère dans les deux derniers cas. Chez la troisième malade les plis sont peu développés, et l'on peut à peine parler de tendance à l'atrophie ; l'aspect de la muqueuse est succulent, pultacé, mamelonné : sans doute les modifications banales (comparables à celles d'une poussée de pharyngite vulgaire) expliquent-elles l'hypochlorydrie histaminique (HCl libre 0,7 ; ac. totale 1,1 ; Cl total 3,6).

Chez la seconde malade, la muqueuse est peu modifiée et aussi de façon banale : pâleur anormale, sécrétion muqueuse exagérée, œdème léger des plis de la grande courbure, qui est jaune verdâtre ; la tendance à l'atrophie ne se marque que par une diminution du nombre, de hauteur et d'épaisseur des plis du corps et de la poche à air.

La chlorydrie histaminique est normale (HCl libre 2,78 ; ac. totale 3,28 ; Cl total 3,29).

En revanche, l'atrophie gastrique est très forte chez la première malade. Lors de la première gastroscopie, la muqueuse est celle d'une grande chlorotique. Outre la pâleur extrême, d'un blanc crémeux impressionnant, elle est lisse. Dans l'antrum on voit encore quelques plis très légers, mais partout ailleurs la surface est lisse et vive : c'est un type de grande gastrite diffuse.

Un traitement approprié a fait, comme il est de règle, repousser la muqueuse. La seconde gastroscopie montre une muqueuse encore pâle, rose pâle, et même rose lilas, mais les plis sont maintenant très bien dessinés.

La troisième gastroscopie est faite en pleine rechute. De même que la langue est redevenue lisse, l'estomac est de nouveau atrophié ; une zone blanche, diffuse, presque nacrée, occupe le tiers moyen de la face postérieure du fundus.

L'absence d'hématémèse et de mélaena. — Jamais les malades ne se présentent comme atteintes d'hémorragies des voies digestives. Même si elles vomissaient, les vomissements ne sont pas sanglants. A peine parfois quelques filets rouges, comme il s'en trouve venant des voies aérodigestives supérieures. Jamais les matières ne sont noires de sang digéré. Dans les cas étudiés par M. Paul Chevallier, la recherche de l'hémoglobine n'a pas été faite par la réaction de Mayer ni par la benzidine : ces épreuves étaient inutiles puisqu'on donnait de la viande aux patientes.

C) L'asthénie, l'anémie et les signes généraux

La fatigue. — Lorsque les malades se sont soumises à l'examen qui a décelé le purpura gastrique, le trouble principal dont elles se plaignaient était la *fatigue*. Cette lassitude physique et mentale est très différente de celle des addisoniens, qui est essentiellement une fatiguabilité, c'est-à-dire un épuisement très rapide à l'effort. Bien qu'elle s'en rapproche beaucoup, elle n'est pas exactement superposable à la fatigue habituelle des anémies essentielles, dont le type est la maladie de Biermer. On est souvent surpris de voir les Biermériens, très pauvres en globules, encore capables d'exécuter, quoique au ralenti, une profession. La fatigue des purpuriques gastriques se présente comme un épuisement, tantôt intense, tantôt modéré, qui, non seulement empêche le travail, mais encore enlève le goût du travail. Lorsque le syndrome n'est pas très fort, les malades peuvent être, dans leur famille, traités de paresseux. Parfois même, le médecin peut, de prime abord, avoir l'impression d'un psychasthénique.

A cette fatigue s'associe le plus souvent un état d'irritabilité nerveuse qui fait du malade un agité incapable d'agir.

Une des transformations les plus frappantes chez deux des malades était un spleen avec crises de larmes. L'une d'elles précisait bien qu'elle n'avait en réalité aucune raison, ou seulement des raisons très minimes, de pleurer ; son désespoir était d'autant plus grand qu'elle n'en découvrait pas de cause suffisante.

L'anémie. — Intense ou très modérée, l'anémie est un symptôme constant chez les malades observées avant qu'elles aient été traitées. Elle peut être évidente : pâleur de la face et des muqueuses, dyspnée d'effort, etc... Elle peut aussi ne pas frapper dès l'abord ; c'est alors l'examen des yeux et l'interrogation qui décèlent la sous-coloration des conjonctives, etc., et les petits signes fonctionnels.

L'examen du sang. — Le nombre des globules rouges est peu diminué. Non soumise au fer, la première malade en présentait 3.600.000 à 4.900.000, sauf pendant la rechute récente, où les hématies tombèrent à 2 millions et demi. La seconde malade avait 3.800.000 globules rouges. La troisième 4.100.000 et 4.600.000.

L'hémoglobine était diminuée dans tous les cas. Mais dans le premier la valeur globulaire était abaissée de façon nette, modérément (autour de 0,80) ou fortement (0,66). Chez la seconde, qui se nourrissait surtout de viande, la valeur globulaire était un peu supérieure à l'unité. L'anémie de la troisième était sensiblement normochrome.

Le traitement antianémique répare l'anémie. Il semble que l'on obtienne plus facilement une augmentation de l'hémoglobine qu'une augmentation des globules rouges.

L'aspect de la lame était toujours quelque peu polymorphe ; dans l'ensemble : microcytaire dans

les deux premiers cas, plutôt macrocytaire dans le troisième.

Le sang de la première malade se présentait comme celui d'une chlorothique banale.

Les globules blancs. — La formule blanche est sensiblement normale, avec une tendance légère à la leucocytose avec polynucléose dans les poussées nettes au point de vue clinique. (La leucocytose avec polynucléose de l'examen du 11-6-35 de la première malade est dû à un abcès sous-cutané). Le seul fait remarquable est l'*éosinophilie* très forte que présentent deux malades sur trois. Il n'a été trouvé aucune particularité qui puisse l'expliquer (absence d'œufs de parasites dans les selles, etc.). En période de poussée intense, elle s'atténue et peut disparaître. En temps ordinaire, elle reste de l'ordre de grandeur d'un dixième des leucocytes.

Le système sanguin. — Aucune adénopathie. Rate normale ou à peine augmentée à la percussion. Foie normal (peut-être cholécystite dans le cas III).

Le cœur, les vaisseaux et les autres organes. — Rien à signaler. Les souffles cardiaques signalés (cas I) paraissent dus à l'atonie anémique.

La fièvre. — Au moment des poussées, le pouls s'accélère. La maladie évolue généralement sans élévation thermique nette. Cependant, au début des grandes poussées, on a pu trouver (cas I et cas III) les valeurs d'environ 37°4 le matin et 37°8 le soir.

**Tableau résumant les principales caractéristiques
de la Maladie**

CAS —	I —	II —	III —
Purpura gastrique	+	+	+
» cutané	0	0	0
» muqueux	0 (1 fois 2 laches)	0	0
Tendance à saigner ..	0	0	0
Tendance aux ecchy- moses	0	+	+
Coagulation	=	=	=
Rétraction	=	=	=
Temps de saignement..	4' 1/2	4' 1/2	5'
Signe du lacet	très légèrement +	très légèrement +	presque 0
Plaquettes	=	=	=
Asthénie	souvent + + +	+	+ +
Anémie	en poussée + + en dehors +	+	+
Chromie	hypo ; en poussée + + + ; en dehors des pous- sées hypo, iso ou léger hyper.	léger, hyper (mange surtout de la viande)	normo
Taille des hématies ..	microcytose et et anisocytose + + dans poussées	plutôt microcytose	plutôt macrocytose
Aspects anormaux		0	0
Leucocytes nombre ..	=	=	=
Neutrophiles	sensiblement =	sensiblement =	sensiblement =
Eosinophilie	+ +	0	+ +
Syndrome gastrique ..	presque 0	+	+
Chlorhydrie histamini- que	0	=	—
Atrophie gastrique ..	+ + +	légèrement +	légèrement +
Contractilité gastrique	=	+	+
Associations	0	cholécystite	0
Evolution par poussée.	+ +	+ +	+
Durée actuelle de la maladie	6 ans (peut-être 23 ans)	12 ans	4 ans
Age probable au début	47 ans (peut-être 30 ans)	23 ans	51 ans

CHAPITRE IV

A) L'évolution naturelle

L'évolution est chronique et accidentée d'exagérations et d'améliorations.

La chronicité est évidente. Si l'on en juge par les signes cliniques, le premier cas dure depuis six ans, le second depuis douze, le troisième depuis quatre ans. Plusieurs gastroscopies ont montré la persistance depuis trois ans du purpura gastrique de la première malade. Il est logique de penser qu'il sera un jour découvert un purpura gastrique du même type, mais aigu, c'est-à-dire éphémère, mais on n'en connaît pas encore.

On peut cependant se demander si la première patiente n'a pas fait, quinze ans avant la maladie actuelle, une poussée de purpura aigu de l'estomac : les symptômes qu'elle a présentés à ce moment sont en effet très voisins de ceux qui ont été constatés chez la troisième malade (vomissements répétés du type fundique par spasmes du sphincter de l'antre). Il ne s'agit là que d'une hypothèse. Fût-elle exacte, rien ne prouve que, dans l'intervalle apparemment « libre », il ne s'est pas produit de purpura gastrique.

L'évolution par poussées est aussi évidente. Les aggravations et les améliorations semblent relativement peu accusées chez la troisième malade ; il s'agissait d'une femme d'un certain âge, qui

n'avait guère l'habitude de s'analyser et dont les réponses étaient souvent imprécises. Chez la première et la seconde malade, les phases de bien-être relatif et d'apaisement sont des caractères morbides qui avaient le plus frappé les intéressées et leur entourage. Les périodes de l'un et l'autre type sont des plus irrégulières. Elles durent de plusieurs semaines à de longs mois.

Périodes de bien-être relatif. — Lorsque n'est pas fait le traitement dont il sera parlé plus loin, les rémissions ne sont jamais complètes. Restent toujours un certain degré de fatigue et d'anémie, et, souvent (deux cas sur trois) des troubles digestifs peu intenses mais nombreux.

Périodes d'aggravations. — Tous les cas ont en commun une asthénie forte, physique et psychique, et de l'anémie.

Chez la première malade, les poussées se traduisent exclusivement par le syndrome asthénique. Sans doute elle se plaint d'anorexie, de dégoût des aliments, de digestions pénibles, parfois de douleurs thoraciques latérales, mais tous ces symptômes pourraient tenir à l'affaïssement général : il n'existe de syndrome gastrique net.

En revanche, l'anémie est, au point de vue clinique, intense ; l'examen du sang montre de grosses modifications des globules rouges et même quelques hématies nucléées. Elle s'accompagne d'atrophie des muqueuses linguales et stomacales.

Chez les autres malades existe un syndrome gastrique net. Anorexie, brûlures, aigreurs, renvois, ballonnements commençant tout de suite après les

repas et se prolongeant cinq à six heures (cas II), douleurs, pesanteurs, vomissements fundiques capricieux, alimentaires et surtout aqueux (cas III).

Le début des poussées. — Au point de vue clinique, c'est en peu de jours que la malade s'effondre. Fatigue, anorexie croissent très vite, et bientôt commence l'amaigrissement ; en quelques semaines devient nécessaire le repos au lit, dans les cas intenses ; un repos relatif dans les cas plus légers.

La malade suivie par M. Paul Chevallier depuis quatre ans a permis des remarques curieuses : l'affaissement sanguin précède l'affaissement général ; l'anémie précède l'asthénie. Un jour, par exemple, la malade vient faire constater combien elle se porte à merveille ; elle est forte et fait de rudes travaux. Cependant on est frappé d'une certaine pâleur et l'examen du sang révèle de l'anémie avec syndrome hématisale des chlorotiques atténuées. Un seul symptôme clinique pouvait déceler la rechute masquée : les crises de larmes et le désespoir que rien ne justifiait.

La fin des poussées. — La clinique paraît plus sensible que l'examen du sang pour déceler la fin d'une poussée. Encore que les symptômes favorables subissent des éclipses et que souvent la reprise soit accidentée et difficile. Un certain contentement et une confiance dans l'avenir remplacent le *taedium vitae* ; les aliments sont pris avec plaisir ; l'appétit revient. Bientôt les forces augmentent.

Les facteurs des poussées. — Les petites aggravations semblent favorisées par l'excès de travail ou toute autre cause banale. Mais si l'on étudie les grands effondrements, il est évident qu'ils sont parfaitement spontanés : ils sont subits, intenses, inexplicables par les circonstances extérieures.

L'absence de parallélisme entre le purpura gastrique et les signes cliniques. — *A priori*, on devrait penser que lors des rémissions le purpura gastrique disparaît et que les rechutes sont dues à l'apparition d'une nouvelle éruption purpurique.

L'étude du premier cas a démontré que ces idées sont inexactes. Même lorsque l'état général est bon, le purpura gastrique existe. Sans doute se font continuellement de petites poussées.

Au moment des aggravations, l'aspect de l'éruption purpurique n'est pas très différente de ce qu'elle était avant. Cependant, c'est alors que l'on trouve quelques éléments qui saignent. Le purpura semble moins changé dans sa quantité que dans l'intensité de chacun de ses éléments.

B) **L'évolution modifiée par le traitement**

Le meilleur traitement est, dit M. Paul Chevallier, l'association, d'une part, d'un régime surtout carné (bœuf, cheval, poulet, en particulier), avec légumes et fruits, suppression du pain et diminution des féculents, et, d'autre part, de l'ingestion de fer. Le fer est donné de préférence à hautes doses : par exemple 6 grammes par jour de carbonate de fer (safran de mars apéritif) deux cachets au milieu de chacun des trois repas.

Le fer se montre admirable.

Il répare l'anémie.

Avant même que l'anémie soit réparée, il

redonne de l'appétit et fait croître l'euphorie et les forces.

Il est évident qu'ici, comme dans la chlorose, la reconstitution de l'hémoglobine n'est qu'accessoire et que le fer possède une action trophique générale extrêmement énergique.

Sous son influence encore disparaissent l'atrophie linguale et l'atrophie gastrique lorsqu'elles existaient.

Mais l'excellence du fer a des limites. Il n'apparaît nullement comme un médicament causal ; il n'est que symptomatique. M. Paul Chevallier insiste sur l'enseignement que donne la première malade longuement suivie :

= le fer n'empêche pas les poussées purpuriques.

= le fer n'empêche pas les grands effondrements. On a l'impression que toujours continué, il évite les petites poussées d'anémie et de faiblesse. Mais il est sans action sur les poussées intenses. Au début de ces poussées, on a beau reprendre le fer en en augmentant la dose, l'aggravation se poursuit comme lorsque aucun médicament n'est ingéré.

= c'est seulement à la fin des grandes poussées que le fer reprend son action.

Le triomphe du fer est le cas où les malades se remettent mal et traînent depuis des semaines et des mois leur langueur, souffrent de troubles gastriques persistants et persévèrent dans leur anémie. Le traitement martial est alors si parfait que les malades proclament leur résurrection, et qu'ils reprennent une vie active et utile. Ils bénissent leur médecin, ne pensant pas à la rechute qui les menace.

CHAPITRE V

FORMES CLINIQUES

Sur trois cas, il est bien audacieux de bâtir des formes cliniques, d'autant que chacun de ces cas représente une forme clinique.

1° *La fausse chlorose* (cas I).

La maladie se présente comme une chlorose tardive. L'examen du sang confirme le diagnostic. A peine remarque-t-on que la fatigue dépasse l'anémie.

Il faut sans doute se méfier des chloroses qui, en plein traitement ferrugineux à haute dose, s'effondrent.

2° *La dyspeptique pseudo-névropathique* (cas II).

La dyspepsie ne rentre dans aucun des grands cadres de la pathologie digestive. La radioscopie ne montre rien de net. L'anémie légère est attribuée aux caprices de l'alimentation. La fatigue instable n'est pas excusée, parce que l'irritabilité empêche de plaindre la fatigue.

3° *La dyspeptique pseudo-cancéreuse* (cas III).

Toutes les hypothèses sont épuisées. Après l'ulcus, la cholécystite, le kyste hydatique du foie, etc., on est frappé de l'anémie, de l'alanguissement et surtout de l'asthénie. Et bien que tous ces examens soient négatifs, on pense au cancer.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

A) De la découverte du purpura gastrique essentiel chronique

Basée sur trois cas, la description du purpura gastrique essentiel ne saurait être achevée. Il semble qu'il faille y penser en présence d'une anémie à poussées paradoxales ; d'une fatigue chronique que rien n'explique bien ; d'une dyspepsie tenace capricieuse, surtout lorsqu'elle s'accompagne de vomissements par spasme de l'orifice antral.

Si l'on ignore la maladie, les erreurs de diagnostic les plus variées sont possibles. Il serait oiseux d'insister.

Le seul moyen raisonnable de découvrir la maladie est d'user largement de ce nouveau et admirable mode d'exploration qu'est la gastroscopie.

Un observateur averti ne saurait prendre le purpura gastrique pour une hémorragie provoquée par l'appareil (comme cela se voit si la muqueuse est très fragile) ni le confondre avec une ulcération, une ecchymose profonde ou un hématome (hématomes que l'on voit en particulier dans certaines sphénomégalias).

B) De la nature du purpura gastrique essentiel

Le purpura gastrique essentiel chronique est un purpura de type inflammatoire de Paul Chevallier. Le purpura inflammatoire est défini par sa structure histologique : c'est un capillaro-péricapillarite hémorragique : les globules rouges viennent dissocier un infiltrat leucocytaire périvasculaire. Sans doute, il n'a pas été fait d'examen anatomique de l'estomac. Mais les purpuras inflammatoires ont un certain nombre de caractères cliniques et sanguins qui permettent de les reconnaître. Les caractères se retrouvent dans la maladie de MM. Paul Chevallier e Fr. Moutier : coagulation et rétraction du caillot normal, temps de saignement normal ou très légèrement allongé, signe du lacet subpositif ou normal, plaquettes normales, poussées évolutives, etc...

Les purpuras non inflammatoires ont d'autres stigmates. On y trouve le syndrome hémogénique (temps de saignement nettement allongé, caillot irrétractile, diminution habituelle des plaquettes, etc.) ou hémophilo hémogénique (en outre coagulation retardée). Nous ne saurions insister sans dépasser le cadre de ce travail.

M. Paul Chevallier considère le purpura gastrique essentiel chronique comme une localisation clinique de ses « purpuras inflammatoires primitifs ».

CHAPITRE VII

Aperçu sur les purpuras inflammatoires primitifs et leurs formes stomacales

Sous le nom de « purpuras inflammatoires primitifs », M. Paul Chevallier groupe un certain nombre d'affections qui ont entre elles tant de caractères communs qu'elles forment une famille morbide naturelle et ont peut-être le même aspect causal.

Leurs caractéristiques sont cliniques, sanguines et biologiques.

Caractères cliniques objectifs. — De petits foyers hémorragiques disséminés sont l'essentiel de la maladie. Ils apparaissent par poussées. Généralement purpuriques d'emblée, ils peuvent être précédés d'une tache érythémateuse ou accompagnés d'un halo érythémateux ; ils peuvent, bien que rarement, alterner ou coïncider avec les éléments érythémateux purs. Ils sont orchestrés souvent par des inflammations fluxionnaires du tissu conjonctif du type rhumatismal. Ce sont des *érythèmes hémorragiques* (purpurique) en général d'emblée.

Caractères sanguins. — Ils ne s'accompagnent pas du syndrome hémogénique ou hémophilo-hémogénique. Quelques fois, le temps de saignement est, certains jours, allongé mais de façon extrêmement minime, si minime, que cette modification se trouve chez beaucoup de gens en pleine santé, et dans nombre de maladies. Il en est de même des modifications, exceptionnelles, de la coagulation. Les plaquettes restent normales. Seul est assez souvent positif, bien que légèrement, le signe du lacet, ce qui ne saurait étonner puisque la maladie est une maladie des capillaires.

Caractères histologiques. — La lésion qui saute aux yeux est un infiltrat leucocytaire autour des petits vais-

seaux, capillaires proprement dits, ou artérioles, ou vénules. Cette péri-capillarite, cette périmicroangite, ressemble à celle que l'on voit dans les érythèmes inflammatoires dont le type est l'érythème polymorphe. La maladie est essentiellement un érythème inflammatoire ; mais cet érythème inflammatoire est hémorragique : capillarite et péricapillarite hémorragique.

Caractères évolutifs. — Les poussées successives sont quasi constantes. Le pronostic est bénin (encore que M. Paul Chevallier ait publié un cas de mort après vingt ans d'évolution).

Caractères étiologiques. — L'affection se présente comme une maladie infectieuse spéciale.

Ces purpuras sont aigus ou chroniques.

Le type de la forme aiguë est le « purpura rhumatoïde » ou péliose rhumatismale de Schoenlein.

Le type de la forme chronique est le « purpura inflammatoire primitif chronique » de Paul Chevallier.

L'une et l'autre de ces formes s'accompagne volontiers de lésions rénales. Ce purpura rénal avec hématurie et le purpura péritonéal avec syndrome abdominal sont classiques; le purpura gastrique, latent ou non, a été étudié par MM. Paul Chevallier et Fr. Moutier.

L'un et l'autre ont des formes insolites (par exemple le purpura annulaire de Majocchi) et de formes localisées, par exemple le purpura palatin de Barthélémy, dont Paul Chevallier a montré la nature inflammatoire.

Parmi ces formes localisées, les plus importantes

sont les formes viscérales. L'une d'elles est, par exemple, la *forme rénale* qui en impose par une néphrite hématurique, une tuberculose rénale ou une « hémophilie rénale ». Une autre est le *purpura gastrique essentiel*, dont on ne connaît encore que la forme chronique.

Ainsi le purpura gastrique essentiel chronique est la forme localisée à l'estomac du purpura inflammatoire primitif chronique. Est-elle aussi strictement localisée à l'estomac qu'elle le paraît ? Se basant sur certains signes fonctionnels et sur certaines dissociations évolutives, M. Paul Chevallier a l'impression que les poussées gastriques ne sont pas tout. On dit purpura gastrique parce qu'on *voit* l'éruption de taches rouges qui siège dans l'estomac. Mais le duodenum et les organes voisins, les membranes séreuses même, sont peut-être atteints ; on pourrait même dire : sont très probablement atteints. Si on les néglige, c'est que seule a fait sa preuve la localisation dominante et vérifiable : la gastrique. Le purpura stomacal n'est sans doute que le témoin d'un purpura intense dont, suivant le cas et les périodes de la maladie, la lésion gastrique est unique, prévalente ou accessoire.

On sait que pour tous les purpuras du groupe des purpuras inflammatoires primitifs, l'idée d'une tuberculose spéciale s'est imposée aux auteurs qui, indépendamment les uns des autres, étudiaient le sujet. Cette origine tuberculeuse est possible. Aucune preuve réelle n'en a été trouvée ; cette question demande de nouvelles recherches.

CHAPITRE VIII

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

En l'état actuel de nos connaissances, le purpura gastrique solitaire chronique apparaît comme bénin pour la vie, mais désespérant par la chronicité qui fait du malade un infirme. Bien qu'amélioré par le traitement martial, le pronostic reste très réservé en raison de la persistance de poussées gastriques latentes et des rechutes spontanées qui ont été observées.

Aucun médicament ne s'est montré jusqu'ici spécifique et curateur de la maladie.

Dans la phase du début, aiguë bien qu'apyrétique, ou presque apyrétique, des rechutes cliniques, le fer semble quasi sans action. M. Paul Chevallier a essayé divers médicaments, y compris la peptone, le chlorure de calcium, etc. Il lui semble que le meilleur traitement, encore que bien médiocre, consiste en des injections d'hémo-coagulène (extrait de plaquettes) associé ou non à l'ingestion de poudre de coagulène.

Pour hâter la reprise en cas d'affaissement profond, il semble bon d'associer au fer l'hépatrol injectable (extrait antipernicieux de foie).

Pour ressusciter les malades affaiblis depuis longtemps et ceux dont la poussée clinique touche à sa fin, le fer donné comme dans la chlorose, c'est-à-dire par la bouche et à hautes doses, se montre admirable ; à condition qu'il soit bien préparé et ne provoque pas d'irritation intestinale.

CHAPITRE IX

OBSERVATIONS

Observation I (Paul Chevallier)

Ga... Maria, 49 ans (en 1933) est souffrante depuis 1931 et suivie par M. Paul Chevallier depuis 1933.

Antécédents. — Jusqu'en 1931, santé parfaite ; la malade faisait le métier de plumassière, métier pénible, où l'on vit au milieu de fines poussières colorées. A l'âge de 30 ans, cependant, la malade fut prise de vomissements, une heure à deux après chaque repas : sensation de crampes épigastriques et, sans nausées, vomissements abondants, alimentaires et surtout aqueux. Un médecin prescrit un régime à base de jambon et de nouilles ; sans résultat. Mais après un mois et demi, les vomissements cessent et la digestion redevient parfaite. Il n'y a jamais eu ni lourdeurs, ni brûlures d'estomac ; aucune anémie apparente.

1° Fin novembre 1931 : l'état général commence à décliner. Avec des hauts et des bas, l'anémie progresse. Un examen de sang, en janvier 1933, montre une anémie hypochrome qui est traitée par le foie de veau ; les troubles généraux augmentent, l'anémie s'accroît, comme le prouve un examen fait en mai 1933.

M. Paul Chevallier voit la malade en septembre 1933 : grande pâleur étendue à tout le tégument et aux muqueuses, pas d'amaigrissement notable, fatigue extrême, impossibilité de faire un peu de ménage, de sortir ou de vaquer aux occupations habituelles ; asthénie ; « la malade se

sent une grande dépression nerveuse » ; anorexie, constipation, pesanteurs épigastriques (sans lésions décelables aux rayons X) ; quelques palpitations et dyspnée d'effort, pas de souffles cardiaques ; hypotension artérielle. Poumons, système nerveux, normaux ; léger mouvement fébrile ($37^{\circ}5$, $37^{\circ}8$, 38° ; ni grosse rate, ni adénopathies. Langue lisse dans la moitié antérieure, mais non absolument vernissée. Dentier supérieur depuis une dizaine d'années, dents gâtées arrachées.

Traitement. — 0 gr. 20, puis 0 gr. 80 de protoxalate de fer par jour et un régime de viandes rouges et de poulet, avec légumes et fruits, sans pain.

2° L'amélioration est rapide. Progressivement les forces reviennent, l'appétit redevient bon, la dépression psychique disparaît, le teint se recoloré. Après plusieurs mois de médication martiale, la guérison clinique est complète ; il ne reste plus de l'anémie qu'une légère hypochromie. La malade mène une vie normale. On continue le traitement en donnant 3 gr. de protoxalate de fer par jour.

3° Vers mi-février 1934, la malade, qui s'est surmenée à des travaux de ménage, est reprise de fatigue ; celle-ci croît de jour en jour. Le protoxalate de fer donnant de la diarrhée, on le supprime et on prescrit, avant chaque repas, de petites doses d'acide chlorhydrique. Quatre semaines après, on reprend le fer. Jusqu'en mai, la maladie continue d'évoluer avec des phases d'amélioration et des reprises de fatigue. Tension 18-9 au paxon. Ménopause, souffle systolique mésocardiaque sans dilatation de l'aorte. Wassermann et autres réactions négatives.

4° En juin 1934, la malade paraît tout à fait

guérie. Elle cesse le fer au début de juillet ; sa santé est parfaite.

5° La fatigue reparaît au début d'octobre 1934 et croît peu à peu ; bientôt, la malade a à peine la force de faire un peu de ménage. Langue de nouveau un peu rasée et lisse. Anorexie et digestions lentes. Selles normales. Pâleur modérée.

GastroscoPie du 15 octobre 1934 (M. Fr. Mourier).

— Muqueuse d'une pâleur remarquable, d'un blanc crémeux impressionnant. Elle est lisse. Dans l'antre, on voit quelques plis très légers ; partout ailleurs, la muqueuse est parfaitement lisse et unie. En résumé, gastrite atrophique diffuse.

En outre, la muqueuse est parsemée de petites taches purpuriques, les unes d'aspect récent, les autres d'aspect ancien, elles semblent entourées d'un petit halo érythémateux. Lorsque la malade a enlevé son dentier, on voit sur le palais quelques taches purpuriques analogues.

On prescrit le fer à haute dose (4, puis 6 gr. par jour). Amélioration très rapide. Régime carné.

6° Le 12 novembre 1934, la malade digère parfaitement ; même le soir, elle prend des aliments lourds. Elle travaille, fait son ménage, cire son parquet, lave son linge : elle ne se fatigue pas. Tension 18-11 au pashon. Léger souffle mésocardiaque.

On pense que la rechute précédente peut être due à la cessation du fer. On continue 6 gr. de carbonate de fer par jour.

En mars 1935, l'état général est excellent, la langue normale, les digestions parfaites. La malade pèse 59 kilos, ce qui représente un gain de 2 kilos depuis deux mois, et de 7 kilos depuis six mois.

7° L'état est si bon que la malade diminue, puis cesse le fer fin mai. Fin juin 1935, reprise de la fatigue. On redonne 6 gr. de fer. Très vite amélioration.

8° Fin 1935, la malade prend 6 gr. de fer depuis quatre mois et du vitadone (vitamine C et D) depuis quinze jours. Appétit formidable, bon sommeil ; cependant, si elle peut faire son ménage, elle ne peut travailler beaucoup et elle a des crises de larmes, des vagues de tristesse, sans cause aucune.

9° En novembre 1935, poussée de périphlébite localisée à la partie supérieure du mollet droit, en arrière et en dedans. Séjour au lit : quinze jours. Il persiste un noyau dur et douloureux encore plusieurs semaines, jusqu'à fin décembre 1935. A part cela, santé excellente. Prend 3 gr. de fer par jour.

10° Au début de 1936, l'état est excellent. On vérifie l'estomac, le croyant guéri.

Seconde gastroscopie du 28 janvier 1936. — La muqueuse gastrique présente une éruption purpurique limitée au fundus ; l'antra et la calotte de la poche à air sont absolument indemnes.

La muqueuse est rose pâle ou même rose lilas ; mais les plis sont parfaitement dessinés et nul réseau capillaire n'est visible.

Les taches purpuriques ont de 2 à 13 m/m. de large ; elles sont à peu près parfaitement rondes, aucune n'est centrée d'un point brun, nulle part ne coule de sang à leur périphérie. Elles sont de couleur uniforme, d'un pourpre magnifique s'élevant en un contraste extraordinaire sur la

pâleur de la muqueuse. Il y en a peut-être une cinquantaine sur le fundus, les plus grandes se trouvent sur la voie gastrique (petite courbure) et sur les piliers, principalement l'antérieur. Au fur et à mesure que l'on descend vers la grande courbure, les taches se font plus petites, mais sans perdre leur couleur vive et sans jamais devenir punctiformes. Elles criblent la partie basse des faces d'un semis assez espacé. Il n'y a jamais confluence d'éléments.

Examinées de très près, comme cela est facile à la partie haute de la petite courbure, où le prisme agrandit les éléments, chaque macule se montre, quand on l'examine à jour frisant, très légèrement, mais très nettement en relief. De plus, chaque tache est liserée d'une bordure épithéliale blanche, collerette presque translucide, d'un demi-millimètre de large, qui semble prolonger la muqueuse saine sur la tache hémorragique.

11° A la suite de cet examen et de celui du sang, on donne 6 gr. par jour de carbonate de fer (safran de mar apéritif). La malade va bien et bientôt « extraordinairement bien », dit-elle. En juin, elle nous affirme qu'elle est infatigable, qu'elle cire ses parquets et fait un lourd travail. Elle a spontanément cessé le fer en fin mai. Souffle systolique mésocardiaque préaortique. Tension : 20-10, moy. 4 (indice 7).

12° Cette santé apparemment éclatante se poursuit en novembre 1936, époque à laquelle le sang montre, à la grande surprise de la malade, une reprise de l'anémie. On remarque, d'ailleurs, un peu de décoloration des muqueuses, le dos de la langue redevient lisse d'une façon diffuse, surtout au centre. Il s'est produit trois jours d'œdème de

DATES	16-10-33	12-11-34	10-12-34	7-1-35	28-1-36
<i>Globules rouges</i>	—	4.952.000	4.264.000	4.544.000	5.120.000
Hémoglobine ..	aspect anémique	80	75	90	80
Valeur globulaire	—	0, 81	0,88	0,99	0,78
Taille	anisocytose forte microcytose	microc. légère anisoc.	anisoc. microc. et monocytose	anisoc. légère	<i>id.</i>
Forme	poïkilocytose	poïkiloc. assez forte	p. modérée	p. très légère	<i>id.</i>
Couleur	nombreuses H. à centre clair aucune polychro- masie	très légère polychro- masie	idem. très nombreuses hématies à contour clair	normale	<i>id.</i>
Réticulocyte ..	—	2 %	8 %	3 %	3 %
Hématie nucléées	0	0	0	0	0
Plaquettes	nombre aspect	nombreuses assez grande taille	240.000 normal	276.000 normal	264.000 normal
<i>Globules blancs</i>	8.800	9.000	7.400	8.800	8.800
Neutrophiles ..	71	60,5	63	64	64,5
Arneth	3, 23, 52, 17, 5	1, 27, 57, 14, 1	5, 29, 55, 11, 0	7, 22, 56, 15, 6	3, 38, 45, 16, 0
Eosinophiles ...	8	12	11	11	11
Basophiles	1,5	1,5	1	0,5	1
Lymphocytes ..	9	4,5	6,5	7,5	3,5
Monocytes	10	21,5	12,5	17	20

DATES	18-2-35	11-3-35	1-4-35	8-3-35	5-6-35
<i>Globules rouges</i>	3.668.000	3.664.000	4.392.000	4.504.000	4.824.000
Hémoglobine ..	70	65	75	75	95
Valeur globulaire	0,95	0,89	0,85	0,83	0,98
Taille	anisoc. et microc. intenses	anisoc. microcyt. et macrocytose	<i>id.</i>	anisoc. microc.	légère anisocytose
Forme	p. modérée	p. légère	<i>id.</i>	<i>id.</i>	<i>id.</i>
Couleur	anisocho- mie sans basophilie	anisocho- mie sans basophilie	assez nombreuses hématies à centre clair	quelques rares hématies à centre clair	normal
Réticulocyte ..	4 %	5 % 0,5 de leucocyte (grand normoblaste orthochromatop hile à grand noyau)	5 %	2,5 %	2 %
Hématies nucléées	0	336.000	0	0	0
Plaquettes	nombre aspect	248.000 normal	316.000 normal	376.000 normal	320.000 normal
<i>Globules blancs</i>	11.400	8.000	7.800	10.000	6.000
Neutrophiles ..	64	68,5	72	69	66,5
Arneth	91, 29, 50, 12, 0	8, 29, 48, 20, 0	7, 35, 45, 13, 0	7, 28, 46, 19, 0	10, 31, 51, 9, 0
Eosinophiles ...	6,5	9,5	6	6,5	8
Basophiles	0, 5	1	3,5	0,5	0
Lymphocytes ..	2,5	2,5	5	5	5,5
Monocytes	26,5	18,5	13,5	19	19

DATES	18-10-35	12-2-36	29-6-36	30-11-36	14-12-36
Globules rouges	4.768.000	4.506.000	4.400.000	3.892.000	4.636.000
Hémoglobine ..	95	95	95	55	65
Forme globulaire	normale	anisoc. micro et macro. très légères	normale quelques microcytes	anisoc. marquée microcyt. et macrocyt. fortes	<i>id.</i>
Forme globulaire	1	1,05	1,08	0,69	0,70
Forme globulaire	normale	normale rares poikilo.	normale	poikilocytose modérée	poikilocytose
Couleur	normale	légère anisochro- mie	très légère anisochro- mie	polychro- masie	<i>id.</i>
Microcyte ..	5 %	10 %	3 %	5 %	8 %
États nucléés....	0,5 0,0 de gl. blancs (normoblaste à protopl. polychromatique)	0	0	Sur une lame un petit mégalo- blast à protoplasma gris bleu	0
Nombre	380.000	508.000	388.000	480.000	340.000
Aspect	normal	normal	normal	normal	normal
Globules blancs	8.000	8.600	6.800	6.800	9.600
Eosinophiles ..	71	67	71	79	75
Leucocytes	11, 30, 43, 19, 2	7, 35, 45, 13, 0	6, 28, 58, 12, 1	10, 22, 55, 12, 1	10, 22, 45, 21, 2
Neutrophiles ...	7	6	5	2,5	0,5
Lymphocytes	0	0,5	0	2	0,5
Monocytes ..	3,5	5	6	2,5	4
Polocytes	18,5	21,5	18	14	20

DATES	21-1-37	6-2-37	15-3-37	13-4-37	11-5-37
Globules rouges	3.232.000	3.744.000	3.896.000	2.564.000	2.640.000
Hémoglobine ..	50	55	60	35	35
Forme globulaire	0,77	0,73	0,77	0,68	0,66
Forme globulaire	microcyt.	anisoc. forte microc. macrocyt.	anisoc. forte microcytose	anisoc. et microcyt. 2 à 3 % de macrocyt.	anisoc. et microc. fortes quelques macrocytes
Forme globulaire	<i>id.</i> à anisochromie polychromasie hématis à centre clair ; hypochromes macrocytes et harsophiles	<i>id.</i>	<i>id.</i>	poikil. modérée anisochromie polychromasie nombreuses hématis à centre clair	<i>id.</i>
Microcytes ..	5 %	3 %	4,5 %	10 %	9 %
États nucléés....	1 hématis granuleuse à corps de Jolly	0	0	0,5 de Gl. bl. microblastes orthochrom.	1 microblaste à noyau piénotique
Nombre	3.800.000	324.000	440.000	356.000	308.000
Aspect	normal	normal	normal	normal	normal
Globules blancs	7.000	7.600	7.200	6.200	10.800
Eosinophiles ..	78	86	79,5	72,5	84,5
Leucocytes	7, 22, 50, 20, 1	7, 21, 48, 21, 3,	2, 28, 52, 17, 1	8, 31, 51, 8, 2	8, 30, 44, 15, 3
Neutrophiles ...	3	1,5	0,5	7	1
Lymphocytes	1	0	1,5	0	1
Monocytes ..	3	3	4	8	5
Polocytes	15	9,5	14,5	12,5	8,5

la face et on constate de l'œdème des chevilles. On redonne 6 gr. de carbonate de fer, qui est très bien supporté. L'anémie reste stationnaire. La malade a tendance à se fatiguer un peu. Elle s'améliore.

Troisième gastroscopie (18-2-37). — Au moment que la poussée évolutive va s'atténuer. Aspect de l'estomac identique, taches nombreuses de mêmes dimensions ; rien dans l'antrum ; collerettes blanches bien moins indiquées. Plaque blanche presque nacrée au tiers moyen de la face postérieure du fundus. Au-dessous de cette plaque, deux éléments purpuriques centrés de petits caillots rouge brunâtre, donc saignants.

14° Février 1937. La malade va mieux, engraisse. Forces revenues, bon appétit. Disparition complète du dégoût des viandes rouges. Il semble que l'amélioration a été hâtée par l'ingestion d'hépatol (4 cenc. par jour) surajoutée depuis quinze jours aux 8 gr. de fer qui ont été pris depuis deux mois.

15° Brusquement, dans les derniers jours de mars 1937, la malade s'effondre. Fatigue intense exigeant le repos au lit ; vertiges et chute en cas de lever. Pâleur extrême ; décoloration des muqueuses ; dos de la langue lisse, sans être cependant ni sec, ni vernissé. Anorexie complète sans aucune douleur gastrique. Apyrexie ou très léger mouvement fébrile.

En dehors de la fatigue intense et des signes habituels d'anémie pure, il n'existe qu'un symptôme non quotidien, mais fréquent : dans la matinée apparaît, en arrière de l'épaule gauche, vers l'épine de l'omoplate, une douleur aiguë qui dure une heure environ (calmée par l'acide acétyl-

salicyque) et semble correspondre à un léger point stomacal sous-costal gauche ; l'examen ne montre ni point douloureux à ce niveau, ni douleur phrénique.

On redonne d'abord, pensant à un saignement stomacal, du sérum de cheval, fer par os et calcium. Puis on redonne du safran de mars apéritif, bientôt 8 gr. par jour. Enfin des injections d'hépatrol et deux injections par jour de coaguléne (extrait de plaquettes). On a l'impression que ce dernier médicament a été particulièrement favorable. Vers le 20 avril 1937, amélioration nette. L'appétit renaît peu à peu, mais la viande rouge passe mal. Toujours pâleur extrême et grande faiblesse. Fin avril et début mai 1937, la malade, toujours pâle et fatiguée, se lève une heure dans un fauteuil, mange assez bien (dégoût de la viande de bœuf, appétence de la tête de veau, du mouton, des légumes et des fruits), dort mieux et se sent renaître. Rate normale ou très légèrement augmentée (?), foie normal, de même que le cœur, les poumons, etc. Le souffle mésocardiaque systolique persiste.

Au milieu de mai, abcès de la fesse, dû à une injection. Après l'ouverture de cet abcès, l'état s'améliore. Le 20 mai, la malade a repris appétit ; elle mange assez bien. Elle demande à se lever un peu. La peau se recoloré et les muqueuses oculaires sont rosées. La malade prend toujours 8 gr. de fer par jour. Elle sent qu'elle remonte la pente. Le 31 mai, grande amélioration. Malade plus colorée, euphorique, se lève et sort un peu.

Examens de laboratoire. — Urines normales. Bilurininémie normale ; légère unobilinurie. Was-

sermann et autres réactions toujours négatives.

Epreuves des syndromes hémorragiques. — Coagulation de 10', temps habituel à 5' (ce dernier temps en période de forte anémie).

Rétraction parfaite. Saignement 4 m. 1/2 avec de très petites variations. Signe du lacet souvent légèrement positif. (Une vingtaine ou trentaine de pétéchie après dix minutes.) Le sérum est d'abondance et de couleur normale.

Sang. — Voir tableau précédent. Lorsque le sang est très altéré, on décèle parfois des neutrophiles à granulations dites toxiques.

Remarques sur l'évolution et les symptômes de la Maladie

La maladie évolue par poussées, les unes intenses, les autres minimales. Les poussées minimales se provoquent souvent dans les périodes de demi-bien-être, les poussées fortes, avec asthénie intense, ont un début rapide et durent assez longtemps. Ces poussées sont séparées par des périodes de bien-être total.

Les grandes poussées sont autonomes, c'est-à-dire indépendantes de toute circonstance extérieure. Le fer à haute dose n'en protège pas.

Les petites poussées sont, au contraire, semble-t-il, favorisées par l'excès de travail, l'interruption du traitement antianémique.

Le purpura gastrique ne se traduit par aucun symptôme, l'anorexie étant banale dans toutes les dépressions. Il a été vu non seulement en pleine poussée, mais encore, alors que la malade allait parfaitement bien.

Si l'on compare le sang à l'état clinique, on est

surpris de constater un manque évident de parallélisme. Par exemple, la dernière crise d'asthénie et d'anémie intense a été précédée de plusieurs mois par une anémie déjà forte, qui a été décelée alors que la malade venait faire voir sa parfaite santé.

Lorsque la poussée clinique prend fin, le fer répare l'anémie ; celle-ci persistait lorsque l'on n'en donnait pas. Mais le fer n'enraye pas la poussée clinique.

Observation II (Paul Chevallier)

Du... Marie, 35 ans (25-2-37). Les troubles actuels datent d'une douzaine d'années.

Dans l'enfance, bonne santé, mais toujours assez pâle. Règles à douze ans, normales, mais très douloureuses (jusqu'au second accouchement). Mariée à vingt-trois ans : une fausse-couche de quatre mois et deux enfants normaux, actuellement de 9 ans et demi et 10 ans et demi.

Depuis l'âge de douze ans environ, si faciles par traumatisme qu'on les croirait spontanées. Jamais d'épistaxis ni d'autres hémorragies.

Douleurs gastriques et abdominales. Les douleurs gastriques consistent surtout en brûlures, en renvois aigres ; elles s'accompagnent de ballonnements. Ces phénomènes commencent tout de suite après le repas et durent cinq à six heures. Se réveille souvent la nuit, à trois ou quatre heures du matin, avec douleurs. La distension gazeuse est souvent considérable : la malade s'étend sur le ventre pour expulser les gaz. Constipation disparue depuis trois ans, à la suite d'une cure à Plombières pour une métrite aiguë.

La malade n'a qu'un appétit modéré. Mais elle

ne mange pas à sa faim. Car fait-elle un bon repas, va-t-elle en automobile, elle vomit. Elle ne digère ni les légumes, ni le vin (qui la brûle), ni le vinaigre, ni les sauces et les purées qui ne passent pas. Entre les repas, la malade a souvent la sensation d'un estomac à vif, et après le repas, la sensation d'une râpe.

Souvent « poids » dans la région rénale. Jamais d'albuminurie ni d'hématurie. Si la malade se baisse, sensation de pincement abdominal.

En octobre 1936, crise intense qui a duré de vingt heures à vingt-quatre heures, avec douleurs violentes et vomissements ; aspect de colique hépatique.

Des soins ont déjà été donnés par plusieurs médecins, sans résultats. Dans son entourage, la malade est considérée comme névropathe.

Elle insiste surtout sur l'évolution de son affection. Sans cause apparente, elle va mieux à certaines périodes et plus mal à d'autres, ces périodes pouvant être assez courtes ou relativement longues. Les phases d'amélioration ne s'accompagnent jamais d'une euphorie complète ; en particulier, la malade ne peut jamais manger à sa faim, sous peine de souffrir et de vomir.

Les phases d'aggravation commencent soit lente, soit rapide. Elles se traduisent par de la fatigue, souvent grande, de l'amaigrissement (un à deux kilos), un état d'irritabilité et les symptômes gastro-abdominaux sus-décrits. La fin de ces phases d'aggravation est traînante. La malade « a beaucoup de mal à réengraisser et, quand elle engraisse, elle va mieux ». Dans l'ensemble, après chaque affaissement, le poids reste un peu plus

faible qu'avant. Au début de ces phases d'affaïssement, il existe souvent un léger mouvement fébrile (37°4 le matin, 37°8 le soir).

Examen. — Femme de taille moyenne, bien constituée, assez maigre (poids 51 kilos). Examen négatif. La palpation de l'abdomen donne une légère douleur au point vésiculaire. Un peu de pâleur. Langue normale, un peu saburale ; gorge rouge, enflammée, amygdales douloureuses à la palpation (sujette aux angines). Fatigue générale. Tension artérielle normale.

Sang (26-2-37). — Gl. r. 3.840.000, hg 85 ; vgl 1-10. Légère anisocytose ; légère microcytose et quelques rares hématies de diamètre légèrement augmenté ; forme normale ; très rares hématies polychromatiques ; réticulocytes 2 %. Plaquettes 236.000, normales. Gl. blancs 5.600. Neutrophiles 59,5 (Arneth 14, 34, 37, 14, 1).

Eosinophies 0. Basophiles 1. Lymphocytes 4 (0,5 petits). Monocytes 28 (6 à gravules). Monon. très altérés, 7,5.

Coagulation 12 min. Rétraction normale. Temps de saignement 4' 1/2. Lacet légèrement positif (une trentaine de pétéchies après 10 min. de serrement et relâchement). Sérum un peu jaune. Wass. négatif.

Examen radiologique du tube digestif (21-2-37). — Œsophage normal. Estomac allongé verticalement, de place et de contours normaux. Evacuation nulle en position verticale et bonne en position couchée. Bulbe duodénal normal. Ptose coecale. Rectum et colon normaux (lavement baryté).

L'abdomen étant vide, aérocolie dessinant le colon droit et le transverse.

Tubage gastrique (26-2-37). — 40 cm³ à jeûn : HCl libre 0,76, acid. tot. 2,19. Après injection d'histamine, vol. total 197 cm³. HCl libre 2,78, ac. tot. 3,28, G. tot. 3,29.

Gastroscopie du 27-2-37.

1° Estomac allongé, hypertonique, peu tolérant à l'air. Muqueuse un peu plus pâle que normalement, aucune fragilité. Sécrétion muqueuse sensiblement supérieure à la normale. Plis de la grande courbure légèrement œdématisés, jaune verdâtre ; plis du corps et de la poche, un peu plus bas, minces et moins nombreux qu'à l'ordinaire ; antre normal. En somme, muqueuse à plis abaissés, éveillant l'idée d'une tendance atrophique.

2° Sur cette muqueuse, tache de purpura. A la face antérieure du fundus, à 5 cent. en amont du pilier antérieur, deux taches purpuriques d'un rouge pivoine éclatant, très rapprochées l'une de l'autre, ayant 8 m/m. de diamètre, ovales plutôt que rondes. Elles siègent à cheval sur des plis peu développés, à la face postérieure du fundus, sur une surface de 7 à 8 cm., en amont du pilier postérieur, on voit un piqueté pétéchiial, du type en piquûre de puce. Les éléments ont, au plus, un quart à un demi-millimètre. Antre normal. En résumé : purpura gastrique typique.

Malade revue le 21-4-37. Ayant suivi un régime carné et pris du fer et du foie. Au début du traitement, l'appétit a été simulé, mais cette amélioration n'a pas duré. L'estomac va beaucoup mieux : les sensations pénibles ont disparu. Mais la malade est toujours très fatiguée et dort mal, goût amer

dans la bouche et nausées, sans douleur, à trois ou quatre heures du matin. Parfois, un peu de diarrhée. Point vésiculaire net à la palpation profonde et un point plus bas, à peu près au point de Mac Burney ; ce sont des douleurs du côté droit qui gênent surtout la malade actuellement, dit-elle. On ne sent pas le vésicule.

Pour des raisons diverses, le père et la sœur de cette malade ont été examinés : ils ne présentent pas de purpura gastrique.

4 juin 37. L'estomac va très bien depuis deux mois, à condition qu'il ne soit pas fait d'écart alimentaire. Le fer est cessé depuis dix jours. Mais la malade ne peut manger beaucoup sans être incommodée, elle souffre du ventre, elle est souvent mal à l'aise et a comme envie de rendre. Au point de Marc Burney, douleur nette et élective (depuis dix ans) ; on ne retrouve pas le point vésiculaire. — La malade attire l'attention sur ce fait qu'autrefois, lorsqu'à jeûn elle avait des efforts de vomissements (sans résultat d'ailleurs), elle a parfois remarqué que sa salive était rosée ; actuellement, au cours des mêmes efforts, la salive reste normale.

Sang. — Gl. r. 4.376.000, hg 90, vgl 1,03, réticulocytos 2 %. Plaquettes 328.000. Gl. blancs 8.200. Neutro 54 ; cosino 1, baso 1, lympho 11, mono 33. Arneth 11, 30, 44, 14,1. Temps de saignement 3 m. 1/2 à l'oreille gauche, 13 m. à l'oreille droite qui était congestionnée par le lacet du chapeau. Lacet légèrement positif (30 pétéchiés).

Une nouvelle gastroscopie est faite dont le résultat n'est pas connu au moment que nous imprimons ce mémoire.

Observation III (Paul Chevallier)

P... Madeleine, 56 ans (19-3-37). Il y a environ quatre ans, douleurs épigastriques, pour lesquelles la malade fut opérée en décembre 1935.

Le docteur Pierre Maugé, qui intervint, à bien voulu écrire : « J'avais vu Mme P... à plusieurs reprises pour des troubles épigastriques sans précisions, mais à prédominance de phénomènes douloureux après les repas. Les examens radiologiques gastro-intestinaux avaient été négatifs. Mais nous avons été frappés par la déformation de la coupole diaphragmatique droite qui faisait une grosse saillie en dôme de 7 à 8 cm. de hauteur dans l'hémithorax ; ombre hépatique très dense ; mais de façon uniforme. En raison de la persistance des douleurs et pensant à la possibilité d'un kyste hydatique, on se décida à faire une laparotomie exploratrice. L'examen de la région gastro-pyloro-duodénale ne révéla aucune lésion macroscopique. L'examen et l'exploration du foie, qui était volumineux, ne révéla aucune anomalie. L'exploration sous-diaphragmatique fut très facile et montra un dôme hépatique reproduisant fidèlement l'image radioscopique. Plusieurs ponctions exploratrices furent faites sans résultats. En somme, pas de diagnostic précis. Je n'ai pas eu l'occasion de revoir la malade. »

L'opération ne soulagea pas la malade. L'affection a continué d'évoluer avec des hauts et des bas. Les douleurs se sont exagérées depuis quatre mois ; actuellement elles sont permanentes, alors qu'avant elles cessaient souvent deux ou trois jours. Les douleurs sont épigastriques. Continuellement, il existe une sensation de pesanteur, de

gêne, de non-digestion. Sur ce fond permanent se montrent des paroxysmes qui surviennent parfois deux heures après un repas, mais aussi à n'importe quel moment : aucun horaire fixe, aucun rythme régulier ; la malade insiste sur le caractère capricieux de ces paroxysmes qui durent environ une heure. La douleur est alors comparée à celle que détermine « du vinaigre sur une plaie ». A l'acmé, souvent vomissements abondants qui soulagent immédiatement la brûlure, mais laissent persister la pesanteur. Le vomissement est unique, facile, en fusée, et sans nausées. Il est surtout formé d'eau, sans goût, avec des aliments en plus ou moins grande quantité, et parfois, lorsque la crise survient le matin, des aliments ingérés la veille. Jamais de sang. Peu d'appétit. Digère mieux les légumes que la viande. Selles normales ; n'ont jamais été noires. La malade se croit atteinte de cancer de l'estomac. Douleurs vives à la palpation, au-dessus du rebord costal droit, sur la cicatrice opératoire, à l'endroit où existe une éventration. Sensibilité épigastrique vive. L'estomac, le foie, la rate semblent normaux. Langue normale. Dents en partie cariées. Tension artérielle 19-10, moy. 12 ; oscillations 3 (pachon). Cœur, système nerveux normaux. Quelques sibilances pulmonaires. Aux membres inférieurs, capillaires veineux nombreux et une plaque de dermite légère à la malléole. Depuis l'enfance, ecchymoses faciles de traumatisme, mais ni hémorragies, ni purpura. Règles normales, disparues depuis dix-huit ans. A l'entrée à l'hôpital, température 37,8 pendant huit jours, puis 37,2 ; 37,3. Fatigue. Teint un peu pâle. Pas d'ictère.

Suc gastrique d'histamine (suc abondant très

chargé en bile). HCL libre 0,7 ; ac. totale 1,1 ; chl total 3,6.

GastroscoPie du 22-3-37 (Dr. Fr. Moutier).

Grande intolérance à l'air. Plis peu développés. Muqueuse présentant un aspect succulent, pultacé, mamelonné. Sur la petite courbure, à l'angle gastrique, se détachent, en rouge pivoine, sur une muqueuse jaune légèrement chamois, deux éléments purpuriques qui font un léger relief et ne saignent pas au début de l'examen. Un énorme spasme des piliers de l'antra empêche de passer le gastroscope, mais par la fente on voit sourdre un peu de sang qui vient de l'antra. Lorsque le spasme cède, on pénètre dans l'antra et l'on voit en aval du pilier inférieur une tache énorme, purpurique, qui est le siège d'une assez forte hémorragie ; deux petites taches purpuriques dans l'antra. En résumé : hyperkinésie et spasme de l'orifice antral, qui explique le vomissement ; purpura hémorragique de la muqueuse. Il est à noter que l'hémorragie était limitée à un élément, spontanée, et non due au frottement de l'appareil, et que la muqueuse n'était pas fragile.

Cholestérolémie 9 3 37 ; 1,3 ; 24 3 37 ; 1,6. Urines normales. Sang 23 3 37 et 31 3 37 : examens sensiblement identiques. Gl. r. : 4.424.000 et 5.120.000. Hgl. 85 et 80. Vgl. 0,96 et 0,97. Tendances à la macrocytose plus forte le 24 3. Altération globulaire ; réticulocyte 0,5 ; puis 2 %.

Plaquettes 3.000.000 et 352.000.

Gl. bl. : 14.400 et 9.400. Neutroph. 51 et 52,5 (Arneth 13, 22, 52, 117 et 9, 35, 36, 19, 1). Eosino-

philes 13,5 et 9. Basophiles 0,5 et 0. Lymphoc. 6 et 6,5. Macrocytes 26,5 et 31,5 (19 sans granules).

Coagulation : 7 à 11 (suivant les tubes). Rétractilité forte. Temps de saignement 5, puis 5 1/2. Lacet : quelques pétéchiés après 10'. Sérum abondant, de couleur normale.

La malade est mise au régime carné et au fer (6 gr. ar jour de safran de mars apéritif). Très vite l'état s'améliore. Les digestions deviennent bonnes, les forces reviennent. Le 18 avril 1937, la malade quitte l'hôpital, forte, avec beaucoup d'appétit, sans aucun trouble digestif, se disant ressuscitée.

Le 5 juin 1937, état excellent. De nouveaux examens sanguins et gastriques sont faits.

CONCLUSIONS

I. Les recherches de MM. Paul Chevallier et Fr. Moutier ont découvert une affection spéciale : le purpura gastrique solitaire chronique.

II. La maladie se traduit en clinique par une fatigue intense, de l'anorexie et souvent des troubles gastriques divers.

III. Elle évolue par poussées cliniques, bien que le purpura se reproduise dans l'estomac, même au cours des périodes de bien-être.

IV. Il n'existe pas de stigmates biologiques d'une diathèse hémorragique.

V. Les lésions ressemblent au purpura cutané le plus banal.

VI. Le purpura gastrique essentiel chronique appartient, par ses caractères, au groupe des purpuras inflammatoires primitifs ; c'est une forme localisée viscérale du purpura inflammatoire primitif chronique de Paul Chevallier.

VII. On ne connaît pas de traitement curateur. Mais le fer à hautes doses est capable de donner des périodes de guérison apparente.

BIBLIOGRAPHIE

Paul Chevallier et Ely et A. Fichrer. — Anémie hypochrome cryptgénétique de l'âge adulte (chlorose tardive d'Hayem) ; échec d'un long traitement par le foie ; guérison par le fer. *Soc. Franç. d'hématologie*, 5 février 1934. *Le Sang T. VIII*, n° 3, 1934. p. 365-367.

Paul Chevallier et Fr. Moutier. — Le purpura chronique isolt. de l'estomac. *Soc. Franç. d'hématologie*, 5 février 1936. *Le Sang, T. X*, n° 3, p. 396-398.

Paul Chevallier et Fr. Moutier. — Les hémorragies gastriques et leur contrôle endoscopique. *Presse Médicale* n° 92, 1936, 14 nov.

Paul Chevallier et Fr. Moutier. — Deux nouvelles observations de purpura gastrique autonome. *Soc. Franç. d'hématologie*, 5 mai 1937. *Le Sang, T. XI*, n° 6.

Paul Chevallier. — Sur le purpura gastrique essentiel. *Soc. du VIII^e arrondissement. Paris*, 3 mai 1937.

Paul Chevallier et Fr. Moutier. — La gastroscopie et le diagnostic des anémies. *Le Sang*, 1935.

Paul Chevallier. — Le purpura gastrique autonome. *Journées hématologiques de Munster-i-W.*, 12 mai 1937.

TABLE DES MATIERES

Chapitre I. — <i>Historique et Définition</i>	15
Chapitre II. — <i>Etiologie</i>	16
Chapitre III. — <i>Analyse clinique</i>	
A. — Le purpura	17
B. — Le syndrome gastrique	21
C. — L'asthénie, l'anémie et signes divers	28
Chapitre IV. — A. <i>Evolution naturelle</i>	32
B. <i>Evolution modifiée par trai-</i> <i>tement</i>	35
Chapitre V. — <i>Formes cliniques</i>	37
Chapitre VI. — <i>Diagnostic</i>	
A. — Découverte du purpura ...	38
B. — Nature du purpura	39
Chapitre VII. — <i>Aperçu sur les purpuras in-</i> <i>flammatoires primitifs</i>	40
Chapitre VIII. — <i>Pronostic et traitement.</i>	43
Chapitre IX. — <i>Observations</i>	44
Conclusions	61
Bibliographie	62

